

UNIVERSITÉ DE LYON
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

Année 1966 - N° 694

TITRE DE LA THÈSE

PARALYSIE PHARYNGO LARYNGÉE
NÉO-NATALE

A propos de 7 observations

THÈSE

pour le Doctorat de l'Université de Lyon

Section de MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté Mixte
de Médecine et de Pharmacie de LYON

le 26 Janvier 1966

par

Albert-Edouard NZILA

né le 24 Décembre 1935

à KINSUDI (Congo Léopoldville)

UNIVERSITÉ DE LYON
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

Année 1966 - N° 694

TITRE DE LA THÈSE

PARALYSIE PHARYNGO LARYNGÉE
NÉO-NATALE

A propos de 7 observations

THÈSE

pour le Doctorat de l'Université de Lyon

Section de MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté Mixte
de Médecine et de Pharmacie de LYON

le 26 Janvier 1966

par

Albert-Edouard NZILA

né le 24 Décembre 1935

à KINSUDI (Congo Léopoldville)

UNIVERSITÉ DE LYON
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON
Année 1955 - 1956

TITRE DE LA THÈSE

PARALYSIE PHARYNGO-LARYNGÉE
Néo-natale

A propos de 7 observations



THÈSE

pour le Doctorat de l'Université de Lyon

Section de Médecine

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté Mixte

de Médecine et de Pharmacie de LYON

le 26 Janvier 1956

par

Albert-Edouard NZILA

né le 24 Décembre 1932

à KINSUDI (Congo Léopoldville)

FACULTE MIXTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE DE LYON

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyens Honoraires :

M. J. LEPINE - Membre de l'Institut
M. H. HERMANN - Correspondant de l'Institut

Doyen : M. J.F. CIER

Assesseurs : M. M. LEVRAT
M. L. REVOL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PATEL - LEPINE - TRILLAT - MOURIQUAND - GARIN - GATE -
MARTIN - GABRIELLE - SANTY - DUCLOS - GUILLEMINET - HERMANN -
ROCHET - POLLOSSON - ENSELME - WERTHEIMER.

PROFESSEURS

MM. CIBERT	Clinique Urologique
PONTHUS (détaché à Beyrouth)	Physique biologique.
DECHAUME	Clinique Neuro-psychiatrique et d'Hygiène mentale
CHAMBON	Chimie organique et toxicologie
PAUPERT-RAVAULT	Clinique médicale B
FROMENT	Clinique et prophylaxie cardio- vasculaires
CROIZAT	Clinique médicale C
MALLET-GUY	Clinique chirurgicale A
REVOL	Pharmacie galénique
PIGEAUD	Clinique obstétricale
BOURNET	Médecine du travail
LEVRAT	Clinique médicale A

MM. SOHIER

NETIEN
BERTRAND
BADINAND
DREVON

ROCHE
COUDERT

MOUNIER-KUHN

PAUFIQUE
THIERS

BRUN
CREYSSEL

DARGENT
GUICHARD
GIRARD Paul

LATARJET
PEYCELON
GIRARD Marcel
VACHON
GALY

PAPILLON
JEUNE

GONIN
MONNET
BANSSILLON

CHATONNET
GUINET
TRILLAT

FREIDEL
MARION Joseph

DORCHE

DUMONT Louis
PERROT
CIER J.F.
PERRIN J.

MICHAUD Pierre

Hygiène et action sanitaire et
sociale

Botanique et cryptogamie
Clinique chirurgicale C
Chimie analytique pharmaceutique
Pharmacie chimique et pharmaco-
logie

Médecine Légale et déontologie
Parasitologie et pathologie exo-
tique

Clinique d'Oto-rhino-laryngologie
et d'audio-phonologie

Clinique ophtalmologique
Clinique de dermatologie, syphi-
liographie et allergologie

Clinique de pneumo-phtisiologie
Clinique chirurgicale orthopédique
et traumatologique

Clinique carcinologique
Anatomie pathologie
Pathologie générale et expérimen-
tale

Anatomie
Pathologie chirurgicale
Clinique médicale D
Pathologie médicale
Physio-pathologie des voies res-
piratoires

Radiologie
Clinique médicale infantile et
hygiène du 1^o âge

Thérapeutique
Bactériologie
Physiologie et pathologie obsté-
tricales

Physiologie B
Clinique endocrinologique
Clinique de chirurgie orthopé-
dique

Clinique stomatologique
Clinique de chirurgie et d'ortho-
pédie infantiles

Matière médicale et législation
pharmaceutique

Histologie et embryologie
Chimie

Physiologie A
Thérapeutique chirurgicale et
chirurgie opératoire

Clinique de chirurgie cardiaque

MATHIEU	Clinique gynécologique
FAUCON	Biologie médicale et pharmacodynamie
BERTOYE	Clinique des maladies infectieuses
VIGNON	Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale
X	Chimie biologique et médicale
X	Clinique médicale infantile B
X	Clinique chirurgicale B
VINCENT D.	Biochimie appliquée
CIER André	Pharmacodynamie

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

MM. BERGER	Physique nucléaire appliquée à la médecine
MANSUY	Neuro-chirurgie
COLLET	Chimie générale
LACROIX	Hygiène et climatologie
LIARAS	Clinique chirurgicale propédeutique
LECUIRE	Neuro-chirurgie
REVOL	Médecine générale
GOINARD	Thérapeutique chirurgicale
PONT Maurice	Médecine générale
TRAEGER	Pathologie métabolique et rénale

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. ROMAN	Parasitologie
FEROLDI	Anatomie pathologique
MORET	Physique biologique
ODDOUX	Botanique et cryptogamie
DE SOLLIERS	Chimie analytique
DESPIERRES	Médecine générale
GARIN	Parasitologie
TOLOT	Médecine du travail
THIVOLET	Hygiène

MAITRES DE CONFERENCE AGREGES TITULAIRES

MM. CREYSSSEL Roger	Chimie biologique
PINET	Electroradiologie

MM. GUYOTAT
DESCOTES
JOUVET
PEYRIN
TOMMASI
BUFFARD
LEJEUNE
DE MOURGUES F.
NAUSSAC
REBOUILLAT
ROMAGNY
DELAHAYE
DELEUZE
GIRAUD

MICHEL
FRANCOIS
MICHOUILLIER
COLOMB
LAMBERT
FRIES
GILLY
ROBERT
BOUCHET
BETHENOD
GERMAIN

KALB
LARBRE
SOUSTELLE
VIALA
VINCENT

BERTRAND
(GIROD
(GRAS
(MALLEIN
MARET
VIALIER-RAYNARD
CHOLLAT
COLIN

Neuro-psychiatrie
Chirurgie générale
Pathologie expérimentale
Physique biologique
Anatomie pathologique
Electro-radiologie
Médecine générale et thérapeutique
Stomatologie
Maladies infectieuses
Chirurgie générale
Pédiatrie
Médecine générale
Anesthésiologie
Electro-radiologie diagnostic et
thérapeutique
Anesthésiologie
Pédiatrie et Puériculture
Chirurgie générale
Dermatologie
Médecine générale
Médecine générale
Pédiatrie
Médecine générale
Anatomie
Pédiatrie
Immunologie, sérologie et héma-
tologie
Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Chirurgie générale
Médecine générale
Bactériologie, parasitologie,
virologie
Chimie biologique
Histologie et embryologie
Chimie biologique
Chimie analytique
Chirurgie générale
Bactériologie
Electro-radiologie
Médecine Légale

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES STAGIAIRES

MM. FAVRE-GILLY
RIFFAT
FLANDROIS
ROLLET
FLEURETTE

Hématologie
Hygiène
Physiologie
Pharmacie galénique
Bactériologie

AGREGES EN EXERCISE

MM. MARION Pierre	Chirurgie générale
BONAMOUR	Ophthalmologie
DE MOURGUES Georges	Chirurgie générale
DEVIC	Médecine générale
DUMONT Martial	Obstétrique
DURAND	Urologie
FRANCILLON	Chirurgie générale
SAUBIER	Chirurgie générale
SCHOTT	Neuro-psychiatrie
ALLEGRE	Neuro-chirurgie
CHASSARD	Electro-radiologie
FAYSSE	Orthopédie
GAILLARD	Oto-rhino-laryngologie
GARDE	Médecine générale
HUGONNIER	Ophthalmologie
MORNEX	Médecine générale
MOUNIER-KUHN Alain	Chirurgie générale
NORMAND	Médecine générale
PERRIN André	Médecine générale
DUMAS	Stomatologie
GARMIER	Obstétrique
NOEL	Médecine générale
SCHNEP	Orthopédie
NOTTER	Gynécologie obstétricale

Examineurs de la Thèse :

- Président : M. le Professeur MOUNIER-KUHN
- Assesseurs : MM. Professeur THIVOLET
Professeur agrégé BETHENOD
Professeur agrégé LARBRE

Cette thèse est dédiée :

A MES PARENTS

A Mon Père (In Memoriam)

Emporté par notre piété filiale, notre
pensée s'élève vers lui.

A Ma Mère

En témoignage de l'amour incommensurable
qu'elle n'a jamais cessé de nous prodiguer.
Avec mon infinie gratitude et ma grande
tendresse.

A MA FEMME

Ce travail est sien par son affection et
par le confort moral qu'elle m'apporte sans
cesse loin des nôtres.

A MES ENFANTS

Jocelyne Yolande Florence
Ghislain Hilaire

A MES BEAUX-PARENTS

A MES FRERES, A MES BEAUX-FRERES

A MES SOEURS, A MES BELLES SOEURS

A MES COUSINS, A MES COUSINES

A MES ONCLES, A MES TANTES

A MES AMIS CONGOLAIS DE LYON

A MES AMIS DE L'INTERNAT DE MONTCEAU-LES-MINES

J. RAKOTONDRANAHATRE

Mademoiselle G. BEAUDAN

Avec mes meilleurs souvenirs.

Nos sentiments de gratitude et de remerciement
pour tous ceux envers lesquels pendant notre vie d'étudiant,
nous avons contracté tant de dettes de reconnaissance.

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur MOUNIER-KUHN
Professeur d'Oto-rhino-laryngologie et d'audio-
phonologie.

Il nous a fait l'honneur de présider ce modeste
travail, à lui nous adressons le témoignage de
notre profonde reconnaissance et nos remerciements.

A nos Juges

Monsieur le Professeur J. THIVOLET
Médecin des Hôpitaux

Ses conseils pendant nos études nous ont été bé-
néfiques.
Et il a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter
d'être juge de ce travail.
Qu'il trouve ici nos sincères remerciements.

Monsieur le Professeur agrégé BETHENOD
Médecin des Hôpitaux

Nous lui rendons un légitime hommage
A lui nous devons ce sujet de thèse.

Monsieur le Professeur agrégé LARBRE
Médecin des Hôpitaux

Nous gardons un grand souvenir de nos 8 mois de
stage de 6ème année très fructueux passé dans son
service.

A tous les moments de notre pratique de l'art
médical, nous aurons présent à l'esprit les mati-
nées de l'hôpital passées dans son service, son
enseignement attrayant nous a rendu de grands
services. Nous l'en remercions et nous l'assurons
de notre profonde reconnaissance.

Monsieur le Docteur Yves TROCME
Médecin Chef de l'Hôpital Jean Bouveri

Dans son service, il nous a accueilli avec bien-
veillance et nous avons travaillé sous sa conduite
et conservons un souvenir agréable et inoubliable.

du temps au cours duquel nous avons pu apprécier
ses hautes qualités humaines et son sens clinique.
Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de
notre profonde reconnaissance et notre respectueuse
affection.

A Monsieur le Docteur Paul FOURNIER
Médecin Chef de l'Hôpital Jean Bouveri

Pour l'amabilité avec laquelle il nous recevait
au milieu de ses occupations très nombreuses et
pour l'aide qu'il a bien voulu nous apporter dans
l'élaboration de notre travail, nous l'assurons de
notre sincère reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Alain MORGON
Chef de Clinique d'O.R.L. et d'Audiophonologie.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre profonde
gratitude.

A l'Organisation Mondiale de la Santé

Pour l'oeuvre immense qu'elle accomplit à la for-
mation du cadre médical dans notre pays.
Notre ~~profonde~~ gratitude.

A Messieurs
Le Médecin Général GALIACY
Le Docteur PETITPIERRE, Chef, Bourses d'études

Nous leur rendons un hommage très respectueux.

A Monsieur et Madame CABAUSSEL

A Monsieur et Madame CONDAMIN

A Monsieur et Madame FERRER

Avec nos meilleurs souvenirs.

A nos Amis d'Internat et d'Externat des Hôpitaux
de Lyon.

INTRODUCTION

Notre étude intéresse à la fois le pédiatre et l'oto-rhino-laryngologiste.

Les enfants atteints de ce genre de troubles sont adressés :

- soit en pédiatrie pour un syndrome de souffrance cérébrale se manifestant par des troubles de la déglutition.
- soit directement dans le service d'O.R.L. quand les troubles de la déglutition sont très évidents et importants.

Bien que les paralysies pharyngo-laryngées de causes périphériques soient rares ce n'est pas pour autant que cette étiologie doit être méconnue par le clinicien.

D'après le Professeur MOUNIER-KUHN, quatre groupes d'étiologie sont responsables des troubles de la déglutition chez l'enfant.

- 1) Troubles de la déglutition d'origine malformative.
- 2) Troubles de la déglutition d'origine infectieuse ou tumorale.
- 3) Troubles de la déglutition d'origine nerveuse.
- 4) Troubles de la déglutition accidentelle.

Dans notre étude, il est question des troubles de la déglutition d'origine nerveuse, son tableau clinique est grave dès la naissance par les complications pulmonaires qui l'accompagnent.

Il est capital de faire un diagnostic étiologique et une thérapeutique adéquate faute de quoi l'enfant meurt des complications pulmonaires.

Après un bref rappel anatomo-physiologique des quatre dernières paires crâniennes, nous rapporterons les sept observations dont nous disposons et, nous aborderons successivement l'étude clinique, étiologique, thérapeutique et pronostique de la paralysie pharyngo-laryngée néo-natale.

Nous avons été amené à écarter de notre étude toutes les observations non Lyonnaises.

Avant de commencer l'étude proprement dite de la paralysie pharyngo-laryngée néo-natale un rappel anatomo-physiologique des quatre dernières paires crâniennes nous paraît nécessaire.

RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE DES QUATRE DERNIERES PAIRES CRANIENNES.

1./ La IXème paire ou le nerf glosso-pharyngien.

Le nerf glosso-pharyngien est un nerf mixte, il est à la fois moteur, sensitif et sécrétoire.

- Le glosso-pharyngien moteur naît dans le bulbe, du noyau ambigu (commun aux IXème et Xème) en arrière de l'olive bulbaire. Il se distribue aux piliers antérieurs (glosso-staphylin) et postérieurs (pharyngo-staphylin), du voile du palais et d'une façon douteuse aux muscles constructeurs du pharynx qu'il innerverait en association avec la Xème paire.

- Le glosso-pharyngé sensitif et sensoriel donne la sensibilité générale et la sensibilité gustative au tiers postérieur de la langue et au V lingual, son territoire sensitif s'étend sur les parois du pharynx (réflexe de déglutition et réflexe nauséeux).

Ses fibres centripètes, flanquées à leur entrée dans le crâne des ganglions d'Andersch et d'Ehrensitter se terminent dans le bulbe au niveau des deux noyaux : le noyau de l'aile grise et le faisceau solitaire, ce dernier est commun à la VIIème à la IXème et la Xème paires.

- Le glosso-pharyngé sécrétoire innerve la parotide.

2./ La Xème paire ou le nerf pneumogastrique ou encore nerf vague.

La Xème paire a essentiellement des fonctions végétatives, plus accessoirement des fonctions sensitives et motrices sur les muscles vélo-pharyngo-laryngés.

Le Xème végétatif, la partie fondamentale du système parasympathique, a des fonctions respiratoires, cardiaques, digestives et glandulaires d'importance vitale.

- les fonctions sensibles et motrices du Xème sont difficiles à différencier de celles de la branche interne de la XIème paire qui vient se jeter dans le pneumogastrique au niveau du trou déchiré postérieur.

Cette distinction n'est d'ailleurs pas essentielle pour le clinicien, les deux nerfs ayant des relations plus étroites qu'on est en droit de parler d'un nerf vago-spinal.

Celui-ci donne la sensibilité et la motricité au pharynx (avec le glosso-pharyngien), au larynx par le nerf supérieur et le nerf récurrent, enfin au voile du palais. Cette topographie explique le rôle du X dans les réflexes du voile et dans les réflexes nauséeux.

Les noyaux du pneumogastrique se trouvent dans le bulbe ; les fibres motrices naissent de la partie inférieure du noyau ambigu dont la partie supérieure donne naissance à la IXème paire ; les fibres sensibles auxquelles est annexé le ganglion jugulaire se terminent dans le noyau solitaire commun à la VIIème, IXème et Xème paire, enfin un troisième noyau, le noyau dorsal est peut être spécialement affecté aux fibres végétatives (MORINESCO, WINKLER) qui comporte en outre un gros ganglion extra-crânien, le ganglion plexiforme.

3./ La XIème paire ou le nerf spinal.

Classiquement, le nerf spinal est un nerf exclusivement moteur.

Il comprend deux branches distinctes :

a) Le spinal interne prend son origine dans le bulbe probablement du noyau dorsal du X (WINKLER, MATHIAS, DUVAL, VAN GEHUCHTEN). Il se jette dans le X peu avant le ganglion plexiforme et joue dans le vago-spinal formé un rôle discuté pour les classiques d'innervation motrice du voile.

b) Le spinal externe prend son origine dans la moëlle d'une colonne étendue aux six premiers segments cervicaux. Il pénètre dans le crâne par le trou occipital, s'accôle à la branche interne, s'en sépare à nouveau à la sortie du crâne (trou déchiré postérieur) et se distribue au muscle sterno-cléido-mastoïdien et au trapèze.

4./ La XIIème paire ou le nerf grand hypoglosse.

Elle est exclusivement motrice. La XIIème paire est le nerf des muscles de la langue. Elle naît des deux noyaux, principal et accessoire qui sont situés dans le bulbe, elle se

distribue aux muscles de l'hémi langue du même coté.

Ses fonctions ~~sensitives~~ et vasomotrices très accessoires ne sont que des fonctions d'emprunt dues à des filets anastomotiques avec le lingual et le sympathique cervical.

OBSERVATION N°1

(Professeur JEUNE) - publiée dans J.F.O.R.L. Vol. VII, mai 1958.

P... Elizabeth.

Cette malade naît le 5 Juillet 1957 de parents normaux, en bonne santé.

Accouchement dystocique, on applique le forceps pour dystocie par malformation du bassin, sur présentation céphalique.

Il est immédiatement signalé une paralysie faciale gauche.

L'enfant entre à l'Hôpital DEBROUSSE le 9 Juillet 1957, c'est à dire trois jours après la naissance.

L'alimentation est impossible; toux et farfottement ont été notés dès les premiers essais d'alimentation qui a donc été nulle jusqu'à ce jour.

La température s'est allumée au deuxième jour, la fièvre oscille autour de 40°.

L'atélectasie du poumon droit est certaine.

La déshydratation est importante.

La dyspnée manifeste avec gros écoulement bronchique.

Le poids à 2 Kg 900 objective une perte de 60 grammes.

Un essai de succion entraîne le rejet immédiat des liquides par les narines avec cyanose.

A l'examen en date du 10 Juillet 1957, on note une paralysie faciale gauche du type périphérique avec déformation du crâne.

La tête est couchée sur le côté droit. Le cri est modifié, voilé.

La langue est déviée du côté gauche et présente quelques trémulations; son aspect rétracté signe la paralysie du grand hypoglosse gauche.

Le voile du palais paraît avoir une mobilité normale mais le mauvais état de l'enfant rend impossible un examen pharyngo-laryngé correct.

Cet ensemble symptomatique attire l'attention sur la région parotidienne gauche, il est effectivement trouvé à ce niveau une tuméfaction sous et rétro-parotidienne avec légère ecchymose par branche de forceps responsable d'une paralysie du VII, d'une paralysie du XII et probablement d'une paralysie pharyngo-laryngée par hématome ou contusion de la région parotidienne et plus probablement de l'espace sous parotidien postérieur.

Ce nouveau-né dont le tableau clinique évoquait une anomalie oesophago-trachéale grave, incompatible avec la vie ne présentait aucune malformation ou atresie de l'oesophage à l'examen radiologique (Docteur BERAUD) lipiodolée avec sonde oesophagienne.

Apparut très rapidement une pneumopathie bilatérale et le 11 Juillet 1957 un accès de cyanose devait entraîner la mort.

A l'autopsie, le 12 Juillet 1957, les poumons présentaient une teinte sombre et sont denses à la coupe avec un aspect évoquant l'hépatisation par endroit (seul le lobe supérieur droit est aéré et presque normal).

L'ouverture des bronches fait soudre par endroit un peu de pus.

L'oesophage est normal ainsi que la trachée.

Les autres viscères ne présentent aucune lésion pathologique.

On pratique l'autopsie de la région parotidienne.

A l'incision de la peau, aucune trace de poche hémattique n'est retrouvée ; par contre, le tissu cellulaire est remanié, infiltré, granuleux, correspondant en profondeur à la modification tégumentaire ecchymotique de surface.

Cette infiltration tissulaire se retrouve en profondeur jusque dans la région profonde notamment sous parotidienne.

L'examen histo-pathologique des fragments pulmonaires (Docteur LARBRE) ne fait que confirmer le diagnostic de réactions pulmonaires à fausse route alimentaire.

Les zones d'atélectasie alternent avec les cavités alvéolaires distendues, bien que siègent dans un parenchyme densifié, d'autres alvéoles sont encombrées de petites masses sans structure correspondant au liquide dégluti.

OBSERVATION N° 2

(Professeur BERNHEIM - pavillon 3) publiée dans J.F.O.R.L.
Vol. VII, mai 1958

D... Evelyne

Née le 21 janvier 1958.

Accouchement difficile nécessitant un forceps avec réanimation.

A la naissance, on note une dyspnée laryngée avec polypnée et tirage.

Le poids est de 2 Kg 700.

L'examen neurologique est négatif et le réflexe de succion normal, par contre, les signes d'encombrement bronchique sont importants avec une légère attraction médiastinale droite, un pincement costal et une petite image de condensation du lobe supérieur droit à la radio pulmonaire.

Les troubles de la déglutition sont évidents.

L'enfant est mise en position déclive et aspirée régulièrement et nourrie par voie intra-veineuse et il lui est donné un traitement à la base de Terramycine et Elcosine dès son hospitalisation dans le service du Professeur BERNHEIM.

A l'examen en date du 27 Janvier 1958, il est encore retrouvé des ulcérations du voile consécutives aux manoeuvres provoquées par nettoyage de bouche un peu intempestif ; la gorge de l'enfant est encore gavée du lait qui reflue en partie par le nez.

La radio pulmonaire est alors normale et on pratique un examen lipiodolé qui ne montre aucune anomalie oesophagienne, gastrique ou de la jonction cardio-oesophagienne.

L'examen oto-rhino-laryngologique révèle la présence d'une paralysie manifeste du grand hypoglosse gauche, la motricité vélo-palatine est discutable, mais il est porté le diagnostic probable des troubles neurologiques intéressant les dernières paires craniennes, car l'ecchymose portant sur la région cervicale haute confirme le traumatisme obstétrical par forceps ayant intéressé la région parotidienne et sous parotidienne postérieure gauche.

L'examen en date du 9 mars 1958 confirme la régression totale de la paralysie du nerf grand hypoglosse gauche mais à la laryngoscopie directe, il est objectivé une paralysie récurrentielle gauche qui authentifie le syndrome condylo-déchiré.

OBSERVATION N°3

(Professeur MOUNIER-KUHN - Service O.R.L.)

Publiée dans J.F.O.R.L. Vol. IX, 5, 1960.

B... Patrick

Né le 21 novembre 1959, un mois avant terme.

L'accouchement est normal et rapide pour ce premier enfant en présentation céphalique.

L'utilisation du forceps n'a pas été nécessaire ; les cris furent immédiats.

Le poids s'élève à 3 Kg 300.

Il est adressé le 11ème jour dans le service des maladies infantiles du Professeur BERNHEIM pour des crises de cyanose qu'accroissent les pleurs prolongés, mais jamais la prise des biberons.

Les troubles digestifs sont inexistantes, la courbe de poids est normale.

A l'entrée, l'enfant est d'apparence normale, apyrétique.

La respiration est excellente, le cri est un peu plaintif ; l'examen clinique est négatif ; aucun signe de tétanie n'est trouvé.

Mais lors des pleurs apparaissent cyanose, tirage, dilatation veineuse thoracique.

Les divers examens demandés sont négatifs.

A la ponction lombaire, aucun signe d'hémorragie méningée.

La radiographie pulmonaire de face et profil élimine l'étiologie thymique.

L'électrocardiogramme est normal.

Dans les urines, on ne trouve ni sucre, ni albumine, ni acétone ; au point de vue cytologique, quelques leucocytes.

La calcémie est à 101 mgr, le phosphore minéral à 65 mgr, la phosphatase alcaline 2 U B.

Le tableau est celui d'une dyspnée laryngée typique avec stridor et cyanose.

La déglutition est normale, l'examen découvre un hématome du muscle sterno-cléido-mastoïdien gauche.

Les laryngoscopies directes pratiquées par le Professeur MOUNIER-KUHN permettent de suivre l'évolution de l'affection et de préciser le type exact de cette dyspnée laryngée néo-natale.

Au treizième jour, au point de vue laryngé, immobilisation de l'hémi larynx gauche ; pas de modification morphologique.

La corde vocale gauche est en position médiane.

Il s'agit d'une paralysie récurrentielle gauche.

L'introduction d'un bronchoscope rend immédiatement la respiration parfaitement libre.

Au vingt-cinquième jour, l'hémi larynx droit est normalement mobile, l'hémi larynx gauche est totalement immobile comme la première fois.

Pas d'autres lésions pharyngo-laryngées visibles.

Au trente-neuvième jour, l'immobilisation de l'hémi larynx gauche n'est plus totale mais les mouvements de la corde sont encore très faibles par comparaison avec le côté droit.

L'enfant est revu au soixante-deuxième jour, l'état est excellent, tout signe fonctionnel a disparu.

OBSERVATION N°4

(Professeur MOUNIER-KUHN, service O.R.L.)

Cette observation sera publiée dans J.F.O.R.L.

C... Frédéric.

Né le 20 septembre 1964

Pas d'antécédents familiaux notables.

La grossesse s'est déroulée sans histoire pathologique.

L'accouchement s'effectua normalement à l'Hôpital Grange Blanche, pavillon K.

Le 19 novembre, c'est à dire deux mois après la naissance, l'enfant fut amené à l'Hôpital Grange Blanche au pavillon S pour stridor laryngé, dyspnée, cornage sans cyanose depuis la naissance et s'aggravant dans les dernières semaines.

Dans le service : l'auscultation pulmonaire était normale.

On ne nota aucun trouble de la déglutition.

Les radiographies et les tomographies ont montré une opacité du médiastin gauche évoquant une tumeur ou une hypertrophie thymique ou corps thyroïde endothoracique.

Le transit oesophagien était normal.

L'examen laryngoscopique, pratiqué le 21 novembre 1964 montra une paralysie récurrentielle gauche.

La radio iode et la cartographie se sont révélées normales.

L'enfant fut mis sous traitement : 10 mgr de Cortancyl par jour ; en 15 jours, on nota une nette régression de l'image radiologique.

Le 17 décembre 1964, à l'examen laryngoscopique, on constata la disparition de la paralysie récurrentielle gauche.

La radiographie pulmonaire : plus d'opacité du médiastin gauche.

Les résultats thérapeutiques et la disparition rapide de l'image ont fait conclure à une paralysie récurrentielle gauche par hypertrophie thymique.

OBSERVATION N°5

(Professeur agrégé BETHENOD)

Observation inédite.

S... Bruno.

Né le 28 novembre 1964, à terme.

On n'a noté aucune notion sur l'évolution de la grossesse et sur les antécédents obstétricaux de la mère.

A l'accouchement dirigé mais laborieux, la mère refusait de pousser à dilatation complète et cela amena l'accoucheur à appliquer la ventouse ou vacuum extractor dans le but de favoriser la force d'expulsion mais le résultat demeura négatif.

Enfin l'accouchement se termina par l'application de forceps qui était facile.

A la naissance, l'enfant cyanosait, très encombré avec farfotement et gargouillement très importants.

Le poids : 3 Kg 840

Il rejetait des quantités très importantes de glaires.

Ce tableau persistait les jours suivants, l'encombrement laryngé restant impressionnant avec un gargouillement étonnant.

Un essai d'alimentation révèle un trouble important de la déglutition se manifestant par un rejet alimentaire par le nez et les vomissements du liquide gastrique.

On adresse l'enfant avec une suspicion de malformation oesophagienne.

A l'entrée :

On note, nouveau-né d'aspect normal, sans malformation apparente.

Le tableau est dominé par une cyanose diffuse, légère, surtout par un encombrement pharyngo-laryngé majeur ; le pharynx est rempli des mucosités épaisses, la respiration du type laryngé, bruyante sans tirage.

Le cri était vigoureux, cependant la voix était cassée.

A l'examen :

Poumons : pas de matité

à l'auscultation dominant les bruits laryngés intenses.

Examen neurologique :

On remarque un petit syndrome neurologique :

Les réflexes archaïques sont tous faibles.

La mimique faciale, anormale, pas de paralysies des oculomoteurs ni du plexus brachial.

Examen buccal :

La bouche est grande ouverte, le voile du palais est un peu sensible aux excitations de l'abaisse langue mais réagit.

Ce n'est pas une paralysie vraie.

La langue est mobile, la pointe est déviée effectivement vers la droite avec des nombreuses fibrillations surtout à gauche.

En faisant téter l'enfant on constate :

La succion normale.

Le temps pharyngé troublé.

Reflux par le nez, toux et cyanose.

Il existait de plus un stridor qui orienta sur le larynx et a fait demander un examen O.R.L. ; ce dernier mit en évidence une paralysie du récurrent gauche.

P.L. normale, 4 éléments, Albumine 0,5.

Radiographie pulmonaire : pneumonie par inhalation typique
pas de paralysie phrénique.

Dès son arrivée, l'enfant est mis sous tente à oxygène : aspirations répétées

alimentation par perfusion

Intra-veineuse exclusivement : pénicilline
gardénal

Evolution :

Pendant les onze premiers jours, l'alimentation est exclusivement par perfusion intra-veineuse et aspirations répétées.

Les gavages se révélaient impossibles, cause de cyanose par fausse déglutition.

Dix huit jours après l'hospitalisation, une nette amélioration s'est fait remarquer, l'enfant ne vomit plus, n'est plus cyanosé, la langue fibrille moins et paraît moins atrophique, plus charnue et moins déviée à droite. Les gavages passent bien.

Cependant, l'enfant reste hypotonique, cet état faisait naître un doute sur l'intégrité cérébrale du petit malade.

L'E.E.G. : normal (Docteur LANTERNIER)

Niveau intellectuel : sub-normal (Docteur KOHLER)

Vingt-deux jours après l'hospitalisation :

L'amélioration se poursuit très bien, l'enfant n'est plus encombré, les aspirations sont arrêtées car elles ne retiennent plus rien.

La langue est normale.

L'auscultation pulmonaire : persistance des ronchus à droite.

La voix reste cassée, mais l'enfant crie mieux, il n'y a plus de cyanose ni aucun signe respiratoire.

Quarante jours après, l'enfant est parfaitement bien, il a pris 500 grammes.

Le stridor reste important, mais sans dysphagie, pas de tirage, pas de glossopse.

La paralysie récurrentielle persiste expliquant le stridor persitant.

On ne remarque pas d'hématome ni d'empatement de la région parotidienne.

La radio de l'oesophage (Docteur BERAUD) ne montre aucune anomalie organique mais une existence d'une stase buccale et hypopharyngée.

Radio du crâne normale.

OBSERVATION N°6

(obs. cl. n° 2847) (Professeur agrégé BETHENOD)

Observation inédite.

M... Daniel

Né le 22 novembre 1963.

Prématuré de 2 Kg 020 à 7 mois.

Au cours de la grossesse, la mère fut hospitalisée deux fois au début de la grossesse et au huitième mois pour vomissements incoercibles.

L'accouchement, présentation épaule, nécessita la grande extraction après la version par manoeuvre interne.

Le poids à la naissance étant insuffisant, l'enfant fut hospitalisé dans le service des prématurés de l'Hôpital de Châlon-sur-Saône.

Quatre mois après, à l'occasion d'un épisode diarrhéique, il fut réhospitalisé dans le service du Docteur FLATTOT à Châlon-sur-Saône.

Au cours de cette hospitalisation, l'enfant avait présenté trois à quatre épisodes de troubles de la déglutition et respiratoires, chaque épisode durait quatre à cinq jours.

A ces manifestations, s'associait un stridor peu marqué mais constant apparu depuis la fin du premier mois.

On adresse l'enfant avec une suspicion de malformation des gros vaisseaux.

A l'entrée : l'enfant âgé de sept mois.

On note un stridor important non variable avec les positions.

La mensuration : taille, poids, périmètre thoracique, l'ensemble plaide pour un enfant hypotrophique.

Examen cardio-vasculaire : normal.

Examen abdominal : pas de foie ni de rate palpable.

Examen neurologique : parfaitement normal.

Sur la peau, on note des lésions de pyodermite, petit chapelet costal et une hypoplasie de la première phalange du pouce correspondant à une insertion proximale.

Les examens radiologiques : radio pulmonaire normale.

Radio de l'oesophage strictement normale.

Les clichés thoraciques avec imprégnation barytée éliminent la malformation aortique.

L'examen laryngoscopique (Docteur MARTIN) : une par-

faite mobilité de la corde vocale gauche, par contre l'hémilarynx droit est bloqué, on peut se demander sans pouvoir l'affirmer s'il n'y a pas une paralysie du récurrent droit dont la cause étiologique est inconnue.

L'aspect mongoloïde de l'enfant fait demander un caryotype dont le résultat est normal et élimine le mongolisme.

L'E.E.G. est normal.

Après deux mois d'hospitalisation, l'enfant a pris 600 grammes.

On le laisse partir en demandant aux parents de le ramener dans six mois pour un nouveau caryotype, un nouveau bilan psychomoteur et un nouvel examen laryngoscopique.

Revenu après six mois, âgé de seize mois :

Le stridor persiste pendant les pleurs d'après l'estimation des parents qu'il avait beaucoup diminué.

Au point de vue psychomoteur : il se tient sur ses deux jambes, fait quelques pas dans son parc mais ne marche pas seul.

Il dit "papa, maman" et s'amuse avec ses mains, prend les objets et les passe d'une main à l'autre, il gazouille et sourit.

Le niveau mental est en retard.

Le faciès mongoloïde : obliquité des fentes palpébrales, grandes oreilles mal ourlées, palais un peu ogival.

Les mains sont courtes, carrées avec diminution de nombre des plis palmaires ; les pouces sont courts et implantés très bas.

Les pieds sont trapus avec les orteils très courts, on note une longueur un peu anormale du quatrième orteil.

L'examen laryngoscopique (Docteur MARTIN) : la mobilité des deux cordes vocales est normale et égale.

La paralysie récurrentielle suspectée à l'âge de huit mois n'est plus retrouvée.

Electroencéphalogramme normal.

F.O. normal.

Bilan neuropsychiatrique favorable.

L'enfant rentre en famille avec 7 Kg 300.

OBSERVATION N°7

(obs. cl. n° 149 - nourrisson) (Professeur agrégé LARBRE)

Observation inédite.

B... Christian.

Né le 15 novembre 1963 à l'Hôpital de Belley (Ain)
à terme.

Premier enfant de la famille.

Nous ne possédons aucun autre renseignement que ceux fournis par la lettre du médecin qui a adressé l'enfant dans le service.

L'accouchement fut dystocique par défaut d'engagement de la tête chez une primipare à dilatation complète.

Une application délicate de forceps d'essai fut tentée et celle-ci fut couronnée d'un échec.

Les signes de souffrance foetale : modification des bruits cardiaques foetaux, émission de méconium, ont fait décidé une césarienne.

L'enfant né étonné l'aspiration a ramené une quantité considérable du liquide.

L'enfant fut installé dans une couveuse avec l'oxygène.

La cyanose apparaissait à chaque déglutition.

Malgré la thérapeutique et aspiration à répétition, le pronostic paraissait très sombre.

On adresse l'enfant avec une suspicion d'une fistule trachéo-oesophagienne se manifestant par un syndrome pulmonaire avec suffocation.

L'examen radiologique des poumons fait le 17 novembre 1963 montra une image des deux sommets.

A l'entrée, le 18 novembre 1963, c'est à dire à son troisième jour, les examens radiologiques de l'oesophage faits d'urgence éliminent la fistule trachéo-oesophagienne.

L'examen pulmonaire : respiration de type asthmatiforme.

A l'auscultation, des râles fins dans les deux bases pulmonaires.

A la percussion, pas de matité.

L'examen neurologique : tous les réflexes néo-nataux sont obtenus.

L'examen cardiaque est normal, pouls fémoraux sont perçus.

Examen abdominal normal normal.

Le premier examen clinique conclut à une pneumopathie des deux sommets probablement par trouble de la déglutition (déglutition de liquide amniotique).

Le passage d'une sonde, vérifiée radiologiquement, élimine l'atrésie mais pas la fistule trachéo-oesophagienne. L'absence de la distension gastrique n'est tout de même pas en faveur de la fistule trachéo-oesophagienne.

La tentative de gavage faite dans le service, entraîne un tableau dramatique : rejet des aliments, un état d'asphyxie.

Le nouveau-né présentait un tableau essentiellement d'encombrement bronchique par fausse route alimentaire.

A partir de son deuxième jour dans le service, on pense déjà à un trouble de la déglutition d'origine centrale chez un enfant né étonné.

En plus, on note une obliquité des yeux de type mongolien sans autres stigmates.

Au bout du quatrième jour de son hospitalisation, les gavages furent repris et certains seulement s'accompagnaient de cyanose.

A cette période, on a observé un abcès rétro-auriculaire droit en rapport avec la pression d'une branche de forceps et en plus l'enfant présentait un céphalématome droit.

L'encombrement bronchique, devenant très important, obligea de mettre l'enfant en position assise et l'installation d'une sonde gastrique en permanence pour éviter une cyanose qui survenait lors de chaque gavage.

Une semaine après, on note une aggravation de son état pulmonaire, la radio pulmonaire pratiquée à cette date, montre une infiltration pratiquement totale des deux champs pulmonaires.

A l'examen bactériologique, on découvre un staphylocoque très sensible aux antibiotiques.

On remplace la Pénicilline, la Terramycine, la Spécilline et la Biocéane instituées à l'entrée par de la Flabeline, au début 1 gr par jour et puis 0 gr 50.

Une douzaine de jours après son hospitalisation, on note une amélioration radiologique, l'alimentation par sonde reste toujours catastrophique et le pronostic reste sombre.

Une vingtaine de jours après son hospitalisation, une amélioration clinique s'amorce.

La radio pulmonaire montre une infiltration du sommet et de la base droite et l'extériorisation d'une infiltration gauche.

Au trentième jour de son séjour, l'état pulmonaire reste presque inchangé.

Il existe une leucocytose à PN.

La progression pondérale est bonne.

Les troubles de la déglutition persistent.

On continue l'alimentation par gavage.

La pneumopathie d  e aux troubles de la déglutition, trainée par l'enfant depuis deux mois incite à rechercher une éventuelle cause laryngée.

L'examen O.R.L. pratiqué par le Docteur MARTIN met en évidence une immobilité absolue de l'hémi larynx droit ; indiscutablement, il s'agit d'une paralysie récurrentielle droite s'associant à une paralysie laryngée qui explique les troubles de la déglutition.

Le niveau intellectuel est normal.

L'enfant quitte le service après deux mois d'hospitalisation et il garde encore au départ les troubles de la déglutition avec toux.

CHAPITRE I

LA SEMEIOLOGIE GENERALE DE LA DEGLUTITION NORMALE ET DU TROUBLE DE LA DEGLUTITION

La déglutition normale comprend trois temps :

- a) le temps buccal
- b) le temps pharyngien
- c) le temps oesophagien

Voici quelques aspects particuliers à chacun de ces trois temps :

a) Le temps buccal se confond chez le nouveau-né avec le temps d'expression du lait dans la bouche.

Ce temps peut être troublé dans le cas des malformations congénitales des lèvres, de la langue.... ou par l'insuffisance de force de succion.

b) Le temps pharyngien.

Au départ, la cavité buccale est fermée en arrière par l'opposition entre la face dorsale de la langue et la partie inférieure du voile du palais.

L'ouverture du pharynx se fait grâce à l'écartement progressif de la langue et du voile.

Le voile se redresse du vertical, tend à devenir horizontal, la base de la langue s'abaisse et s'aplatie et se meut en avant en même temps que sa partie antérieure s'élève.

Le bol passe de la bouche dans le pharynx, propulsé par le mouvement de la langue quand l'orifice supérieur du pharynx est ouvert.

Le bol emprunte les sillons latéraux, le repli glosso-épiglottique et les gouttières pharyngo-laryngées qu'un mouvement du larynx en haut et en arrière a ouvert et il gagne la bouche de l'oesophage.

L'orifice du larynx se ferme lorsque le bol s'accumule dans l'hypo-pharynx.

A la fin du temps pharyngien, la langue et la machoire inférieure sont abaissées et le voile est redescendu et la cavité buccale est à nouveau close.

Les voies aériennes s'ouvrent dès que le bol est propulsé dans l'oesophage ; le naso-pharynx par l'abaissement du voile et l'orifice laryngé par action combiné de la glotte et de l'épiglotte qui s'élèvent.

Le temps pharyngé est troublé par l'insuffisance du mécanisme protecteur.

- 1) le mécanisme protecteur des fosses nasales.
- 2) le mécanisme protecteur du larynx

Tout cela est cause des perturbations graves dans l'évolution de la déglutition.

Les fausses routes laryngo-bronchiques sont responsables d'embol alimentaire. Cet embol provoque une toux quand il est bénin, dans le cas a.g.f., il peut entraîner la mort.

Le défaut de la protection des fosses nasales se manifeste par le rejet d'aliment par le nez.

L'examen O.R.L. peut révéler une paralysie unie ou bilatérale du voile. Le voile balance dans la paralysie bilatérale déviée du côté sain dans la paralysie unilatérale. En plus, il existe l'abolition de réflexe nauséeux.

Cet examen peut aussi mettre en évidence une paralysie des constructeurs supérieurs d'où l'accumulation du mucus et de salive dans le pharynx et une paralysie d'élévateur du larynx.

c) Le temps oesophagien.

Le bol est propulsé à travers l'oesophage par une onde péristaltique mais si un second bol est rapidement dégluti, ce mouvement de l'oesophage induit par le premier bol est inhibé.

D'après GRYBOSKI qui a étudié la déglutition oesophagienne chez le nouveau-né et l'enfant, l'onde péristaltique primaire ou secondaire n'a aucune particularité.

Pendant la première semaine, l'onde est moins rapide, les sphincters ne sont pas encore bien développés.

Le sphincter supérieur de l'oesophage ne mesure que 0,5 à 1 cm chez l'enfant de moins de 1 an.

Le tonus est très bas pendant les cinq premiers jours de la vie de même le sphincter inférieur de l'oesophage est très peu développé anatomiquement à la naissance et son tonus ne sera appréciable qu'après le sixième jour.

Cela explique de façon évidente la facilité de régurgitation chez le nouveau-né.

QUELQUES MODALITES UN PEU PARTICULIERES DE L'ACTE DE LA DEGLUTITION CHEZ LE NOUVEAU-NE

1) Le mouvement du voile du palais est un mouvement de balancement caractéristique fermant la cavité buccale en arrière par son opposition avec la langue.

L'ouverture pour laisser le bol dans le pharynx par le relèvement du voile qui amène sa face postérieure dans le toit du naso-pharynx au niveau du chemin adénoïdien alors que son bord libre atteint la paroi postérieure du pharynx dans la région du Passavant.

Ainsi le voile s'élève et tend à devenir horizontal.

Dès que le bol est passé dans le pharynx, la paroi pharyngée postérieure se met en avant et repousse le voile vers la facade dorsale de la langue de telle sorte que le bol est divisé en deux, une petite partie reste devant le voile, la majeure partie du bol poussé dans le pharynx se trouve derrière le voile.

2) La fermeture des voies aériennes.

a) Le naso-pharynx :

- la fermeture des voies aériennes chez le nouveau-né diffère de celle observée chez le grand enfant ou adulte étant donné la différence d'inclinaison de la base du crâne.

/ cette occlusion participe le voile du palais, chez le tout petit enfant le chemin adénoïdien est très large et joue un rôle important dans l'exclusion des fosses nasales.

b) L'orifice laryngé :

- le bol traverse le pharynx en empruntant les sillons latéraux, donc en contournant l'orifice laryngé qui reste ouvert au début. Le vestibule n'est fermé que lorsque le bol est exprimé du pharynx dans l'oesophage ; à ce moment là, l'épiglotte couvre l'entrée du larynx par son mouvement en bas et en arrière.

La fermeture de la glotte est le mécanisme protecteur efficace. .

c) Le rôle des amygdales.

- les amygdales limitent la propagation du bol vers l'arrière et ainsi habituellement il n'atteint pas la paroi postérieure du pharynx ; elles canalisent le bol et jouent de plus en plus un rôle primordial dans la régulation de la voie aérienne de la déglutition.

L'absence des amygdales laisse atteindre la paroi

pharyngée postérieure, ceci oblige à une fermeture plus précoce et plus prolongée des voies aériennes dans le but d'éviter la fausse route alimentaire.

COMPLICATIONS DUES AUX TROUBLES DE LA DEGLUTITION

Les complications majeures et très graves menaçant les nouveau-nés atteints de ces troubles sont pulmonaires, cause fréquente de la mort au cours de la première semaine de l'existence.

Le nouveau-né présente un tableau de troubles respiratoires très importants :

- encombrement pharyngé majeur
- dyspnée, tirage, gros écoulement bronchique
- température élevée si l'enfant arrive quelques jours après la naissance
- cyanose après déglutition

A l'auscultation des poumons, on peut entendre les rales fins dans les deux champs pulmonaires ou des bruits laryngés très intenses.

La radiographie des poumons montre des images très variées :

soit des images de condensation d'une ou des lobes supérieures signant la pneumonie par inhalation amniotique.

soit une attraction médiastinale due aux troubles de ventilation

soit une atélectasie due à un embol alimentaire ou sécrétions bronchiques très épaisses.

La cause de tous ces troubles est la fausse route alimentaire aggravée par l'hypersécrétion bronchique due à l'atteinte du noyau du X.

Ces enfants sont exposés à faire très facilement des infections staphylococciques pulmonaires et pleurales.

Le pronostic de ces complications non traitées est sévère.

CHAPITRE II

TABLEAU DE L'ATTEINTE DES DERNIERES PAIRES CRANIENNES CHEZ LE NOUVEAU-NE

Il s'agira d'un nouveau-né dont l'accouchement a été laborieux, nécessitant le forceps, une ventouse obstétricale ou autre manoeuvre obstétricale : version par manoeuvre interne suivie d'une grande extraction, dystocie tête dernière.

On se trouve en présence d'un nouveau-né présentant une série de signes : - de la cyanose
- un encombrement pharyngo-laryngé important
- pharynx rempli de mucosités
- farfottement
- respiration de type laryngée : bruyante, "stridor laryngé".
- la voix est cassée.

Il présente en plus des troubles de la déglutition. Un essai d'alimentation s'accompagne de crise de suffocation, de cyanose, de reflux alimentaire par le nez.

Les signes d'hypersécrétion faisant suite à l'atteinte du noyau X sont importants : hypersalivation, l'enfant crache énormément, signes d'encombrement pharyngo-bronchiques intenses.

Devant ce tableau, on est orienté par l'existence de paralysies reconnaissables à l'examen.

1) La paralysie de la langue :

A l'examen, la langue est atrophique, déviée du

coté sain, animée des fibrillations, immobile.

2) Les signes de la paralysie du voile :

Insensibilité du voile aux excitations, l'immobilité, déviation du coté sain et l'abolition du réflexe nauséeux.

3) L'hypersécrétion pharyngée : le pharynx est rempli de mucosités parfois très épaisses.

4) L'examen du larynx est essentiellement d'ordre laryngoscopique et mettra en évidence l'immobilité du larynx ou l'hémi larynx, signe de paralysie récurrentielle.

A tous ces signes, peut s'associer une paralysie faciale de type périphérique , éventuellement caractérisée par l'asymétrie du visage.

CHAPITRE III

RECHERCHES ETIOLOGIQUES POUR CES TROUBLES DE LA DEGLUTITION D'ORIGINE NEUROLOGIQUE

I -/ Nous éliminons rapidement les causes mécaniques.

A) Les causes bucco-linguales.

1) On peut se trouver en face d'un enfant avec des malformations évidentes des lèvres : bec de lièvre par exemple.

2) Les malformations de la langue.

a) On peut avoir le syndrome d'inclusion de la langue dans la voute palatine (syndrome de VEAU).

b) une existence de macroglossie, les mouvements de la langue sont troublés et elle empêche la fermeture de la bouche.

Les étiologies de macroglossie sont diverses : soit d'ordre kystique, angiomateux ou par thyroïde aberrante.

La macroglossie peut se rencontrer chez les mongoliens, chez les myxoedémateux et chez les encéphalopathes.

c) La macroglossie qui se voit dans le syndrome de PIERRE ROBIN : ce syndrome se manifeste par les troubles de la déglutition et de suffocation.

Il est caractérisé par : la micrognathie,
la glossoptose,
fissure palatine.

Quant on met l'enfant sur le ventre, la langue tombe en avant.

B) Les malformations du voile du palais.

On classe :

a) la gueule du loup : dans cette malformation, il y a atteinte du voile et de l'os, si l'on ouvre la bouche du nouveau-né, les fosses nasales sont visibles.

b) Le syndrome du voile court provoque le reflux naso-pharyngé.

C) Les malformations des fosses nasales.

Elles se caractérisent par une atrésie de choanes dont le diagnostic se fait par le cathétérisme nasal.

D) Les malformations de l'oesophage.

Toute perturbation de la déglutition chez le nouveau-né doit immédiatement faire penser à une malformation de l'oesophage.

a) L'atrésie de l'oesophage, son diagnostic est facile. Il se base sur un signe prénatal de valeur mais pas constant : c'est l'hydramnios qui attire déjà l'attention.

Dès la naissance, l'enfant est frappé d'une pâleur spéciale, d'une hypersalivation et rejette des mucosités.

Toute tentative d'alimentation provoque d'accès de suffocation.

Pour poser le diagnostic, un seul geste à faire de la plus grande simplicité est de passer aseptiquement dans l'oesophage une sonde demi molle en gomme ou polyéthylène, on remarquera que la sonde butte à 6 ou 7 cm de l'arcade dentaire, on peut repérer l'extrémité de la sonde préalablement opacifiée par quelques goutte de lipiodol à la radiographie pour être sûr qu'elle ne s'est pas coudée ; en fait, la perception de l'obstacle suffit à affirmer le diagnostic.

b) Pour une simple fistule trachéo-oesophagienne sans atrésie, le diagnostic est difficile.

Les fausses routes alimentaires sont occasionnelles et ne se produisent pas à toutes les tétées.

Leur fréquence, leur importance dépendent du calibre et de l'orientation de la fistule.

Le diagnostic est basé sur un triade symptomatique.

1) Troubles de la déglutition avec aliment liquide, ce trouble disparaît avec le gavage.

2) Un météorisme important.

3) L'infection pulmonaire.

L'oesophagoscopie ou bronchoscopie ne donnent pas toujours des renseignements précis (fistule non visible). Ces examens ne sont pas exempts de danger chez le nouveau-né.

Le seul examen de choix est la radiocinématographie.

E) Les arcs aortiques anormaux.

Les principaux signes sont, outre le cornage respiratoire, les troubles de la déglutition par fausse route alimentaire, parfois, il s'y associe de la paralysie récurrentielle. Les troubles dus à ces anomalies sont très souvent d'apparition tardive.

II -/ TROUBLES DE LA DEGLUTITION DES CAUSES INAPARENTES.

On peut voir dans le premier jour et dès la première tétée des troubles de la déglutition caractérisés par de fausse route alimentaire ou d'amorce d'aspiration alimentaire par le conduit aérien sans obstacle organique et sans fistule.

C'est un phénomène souvent rencontré chez le prématuré sans doute par immaturation neurologique.

III -/ CAUSES MUSCULAIRES.

1) La myasthénie à début néo-natale.

A la naissance, cet enfant ne crie pas tout de suite, son cri reste faible dans les vingt-quatre heures qui suivent.

Il présente une difficulté d'alimentation, ne tète pas, il présente un encombrement pharyngé important, de la pâleur et de la cyanose.

On remarque des signes d'hypotonie généralisée très importante au niveau de la nuque expliquant la tête balante.

La mobilité spontanée est réduite.

Le visage est inexpressif, la mâchoire tombe.

L'enfant est mou, on note un ptosis bilatéral, une ophtalmoplégie externe partielle, une fatigabilité et un trouble de succion.

On peut observer des crises asphyxiques avec cyanose ou respiration stertoreuse.

A l'examen : on aura à faire à un nouveau-né inerte, cyanosé, encombré de sécrétions naso-pharyngées ; avec une hypotonie musculaire généralisée.

Aucun son audible, la bouche est entre ouverte.

Les paupières ne se ferment pas complètement.

La recherche des réflexes archaïques : moro, crasping, sucking, marche automatique sont négatifs.

Incapable de prendre le sein .

Des fausses routes avec rejet par le nez ou inondation bronchique entraînent des accès de toux et de cyanose.

Le trouble de la déglutition chez l'enfant myasthénique n'est modifié ni par la position ni par l'épaississement des repas.

Il s'agit d'un trouble fonctionnel sans aucune anomalie ni malformation décelable.

Dans le cas de myasthénie, une injection d'une demi ampoule de Prostigmine par voie intra-musculaire donne directement un résultat spectaculaire, et il s'ensuit une amélioration générale.

La radiographie thoracique peut mettre en évidence une hypertrophie thymique.

Devant une hypotonie généralisée du nouveau-né, diverses causes peuvent être évoquées :

a) La maladie de WERDNIG HOFFMAN qui est un syndrome de myotonie congénitale dans laquelle entrent soit des amyotrophies spinales infantiles à début néo-natal, soit des myopathies congénitales, cette affection se distingue de la myasthénie sur les données génétiques.

Cliniquement, il existe une paralysie vraie avec aréflexie ostéo-tendineuse totale.

A l'électromyogramme : un tracé neurogène.

On peut encore discuter devant ce tableau d'hypotonie :

1. L'hypotonie musculaire solitaire (LELONG 1935, BASTAIN 1946)
2. L'hypoplasie musculaire congénitale généralisée (KRABE)
3. L'hypotonie congénitale bénigne (WALTON 1954)
4. Retard simple d'apparition du tonus (THIEFFRY et ARTHUIS 1956)
5. Le syndrome de Foerster : ou hypotonie par encéphalopathie.

2) La myopathie précoce.

Chez l'enfant nouveau-né, on remarque une hypotonie sans pseudo-hypertrophie musculaire.

LELONG, dans un article récent, où il a rapporté vingt cas plus son cas personnel ; dans les cinq cas les signes ont été remarqués de façon à la naissance.

A l'électromyogramme, on a noté les signes d'atteinte myogène.

La biopsie musculaire a montré une atrophie myogène.

3) Les débilités au cours des cardiopathies congénitales.

Les troubles observés au cours de cette affection s'expliquent par l'hypooxygénation cérébrale. Le diagnostic se

fait par des signes cliniques et de l'électrocardiogramme.

IV -/ CAUSES NEUROLOGIQUES CENTRALES.

Les facteurs étiologiques des troubles neurologiques centraux sont multiples. Nous allons en citer quelques uns :

a) Le traumatisme cérébrale.

Très souvent, ce sont des enfants nés d'un accouchement mouvementé faisant appel à l'application de forceps, à la version interne suivie d'une grande extraction ou une autre manoeuvre obstétricale instrumentale.

Ces manoeuvres sont bien entendues traumatisantes et génératrices d'accident hémorragique et oedémateux cérébral.

Les noyaux de la base sont souvent touchés par le traumatisme de la naissance.

Voici quelques facteurs favorisant des accidents traumatiques cérébraux :

1) La prématurité : les enfants prématurés présentent une fragilité assez particulière d'où la fréquence chez eux des accidents cérébraux méningés.

2) Altération congénital du système nerveux central.

3) La malformation pelvienne entraînant une dislocation: est un enchevauchement des os du crâne pendant la naissance, cause de compression des hémisphères cérébraux. Cet effet de compression est accrue par les instruments et par des tractions.

Les signes cliniques observés dans le traumatisme crânien, il y a là à distinguer deux groupes de symptômes :

1) Dans le premier groupe, on peut observer une absence ou une diminution des phénomènes nerveux :

- absence du premier cri à la naissance
- absence du mouvement respiratoire
- somnolence, apathie, inconscience
- absence ou atténuation de l'instinct de succion, absence de la motilité
- paralysie ou parésie des nerfs cérébraux, des nerfs périphériques
- hypotonie musculaire
- température subnormale
- diminution de la turgescence cutanée.

2) Dans le second groupe, la symptomatologie révèle une exagération des réactions et des conditions normales.

- cris ininterrompus (cris de souffrance)
- baillement
- hypertonie musculaire
- rigidité de la nuque
- fièvre
- cyanose, pâleur, rythme respiratoire irrégulier (Cheynes-stokes ou respiration apnétiq ue)
- spasme inspiratoire
- apparition d'écume à la bouche
- difficulté à sucer, à boire et à avaler
- hoquet, vomissement
- posture anormale de la tête
- convulsion

La recherche des réflexes archaïques : Moro, grasping, sucking, les quatre points cardinaux et la marche automatique, les montre absents.

b) L'immaturation de la fonction physiologique de la déglutition rencontrée chez les prématurés.

c) Encéphalopathie congénitale.

Parmi les différentes causes d'encéphalopathie congénitale, nous allons dire un mot sur l'encéphalopathie due à la toxoplasmose congénitale, affection qui n'est pas rare.

Les signes cliniques sont classés en quatre groupes.

1) Les signes craniens ; on observe une hydrocéphalie, fontanelle très large, des calcifications à la radiographie du crâne.

2) Les signes nerveux ; il s'agit d'une véritable encéphalite toxoplasmique avec crises convulsives et arriération mentale.

3) Les signes oculaires ; c'est une chorioretinite avec strabisme, microphthalmie et cataracte.

4) Les signes viscéraux : hépatosplénomégalie.

Le diagnostic de laboratoire se fait par la présence sur le frottis de conjonctive des parasites.

La recherche des parasites se fait également dans le liquide céphalo-rachidien.

On peut aussi avoir recours à la réaction de déviation du complément et au test au bleu de méthylène.

d) Agénésie nucléaire ou syndrome de Moebius.

Ce syndrome est aussi appelé paralysie oculo-faciale congénitale.

L'auteur, dans ce syndrome, distingue deux groupes de symptômes.

Le premier groupe caractérisé par des troubles de la motilité dans le territoire de certains nerfs craniens. Dans ce territoire, l'atteinte dominante est la diplégie faciale.

L'enfant a un aspect particulier : le visage est immobile, inexpressif, en particulier lors des cris qui ne s'accompagnent d'aucune mimique.

Les paupières sont ouvertes en permanence même pendant le sommeil.

L'enfant ne présente pas de clignement à la menace.

La recherche des points cardinaux met en évidence un point cardinal inférieur seulement par ouverture partielle de la bouche sans mouvement des lèvres. Pas de points cardinaux latéraux ni supérieurs.

La percussion à la partie interne de l'angle de l'oeil provoque une très discrète contraction de l'orbiculaire des paupières.

La percussion à la racine du nez ne provoque aucun mouvement d'occlusion des paupières mais un petit mouvement bref de convergence.

La recherche idiomusculaire dans le territoire facial est négative.

Dans le territoire atteint, la peau apparaît appliquée étroitement sur l'os en particulier sur front, on note une absence complète des plis et des rides.

La déglutition est donc perturbée par un trouble du premier temps car la tétine ne peut être introduite correctement dans la bouche.

Les troubles pharyngo-laryngés se manifestent par des fausses routes alimentaires et par stridor épisodique.

Le deuxième groupe est caractérisés par des troubles moteurs des extrémités : les bras sont en abduction de chaque coté du corps, les avant bras en extension: il existe surtout les mains botes bilatérales en inclinaison cubitale et un aspect très curieux des doigts : index pointu en extension. Les autres doigts étant fléchi sur la paume de la main.

Les mouvements de l'index seuls sont normaux, ce qui l'individualise des autres doigts.

En plus, on note la rétraction en flexion du troisième, quatrième et cinquième doigts.

La rétraction porte seulement sur la paume de la main.

Au niveau des membres inférieurs, il peut y avoir des pieds bots varus.

La dénomination de paralysie oculo-faciale dans le syndrome de Moebius se justifie par la fréquente atteinte oculomotrice.

Ce type de paralysie non systématisée est analogue à celle qu'on peut voir dans les atteintes supra-nucléaires d'une part ou dans certaines myopathies des muscles oculaires d'autre part.

La paralysie dans le territoire de la langue est souvent unilatérale. L'atrophie et la rétraction de la langue contribuent à réaliser les troubles de la succion chez le nouveau-né.

La paralysie du voile ou des muscles pharyngés est exceptionnelle. S'il en existe une, elle est de toute façon passagère et diffère en nature de diplégie faciale.

Le stridor est en rapport avec la micrognathie, mais une rétraction de la langue, une malformation laryngée ou un déficit des muscles intrinsèques du larynx peuvent intervenir également.

Les malformations somatiques souvent associées au syndrome de Moebius sont variables : pieds bots souvent varus équins.

Les mains botes sont moins fréquentes.

Absence de grand pectoral, de sein, des cotes (MANDELS)

Hypoplasie ou absence des muscles de la racine des membres des deux cotés (BEETS).

SPROFKIN et HILLMAN ont signalé l'association avec une arthrogripose multiple congénitale.

Les autres anomalies ont été relatées telles que épicanthus, lèvre bifide, syndrome de Klippel-Feel caractérisé par absence des larmes par hypoplasie des caroncules lacrymales.

L'examen électrique : la stimulation faradique et galvanique ne donne pas de réponse.

Le syndrome de Duchenne ou paralysie labio-glossolaryngée rappelle le syndrome de Moebius.

Le syndrome de Duchenne traduit la localisation aux noyaux des derniers nerfs crâniens des divers processus, le plus souvent observé chez le nouveau-né est traumatique ; spécialement traumatisme obstétrical générateur d'hémorragie de la base crânienne ou l'agénésie nucléaire des nerfs crâniens, c'est le dernier processus qui rapproche le syndrome de Duchenne à celui de Moebius.

Les lésions bulbaires de la paralysie glosso-labio-laryngée sont électivement localisées sur les noyaux bulbaires de l'hypoglosse, de spinal, du pneumogastrique, du glossopharyngé.

Les noyaux du facial, du trilumeau et de l'acoustique sont plus légèrement intéressés.

Les signes cliniques de cette paralysie se manifestent par :

1) L'atteinte de la langue, la pointe relevée, les mouvements de latéralité, de projection sont impossibles. La langue est flasque, étalée, atrophique, plissée longitudinalement et ridée.

Le bol alimentaire ne progresse plus vers le fond du pharynx, la déglutition est gênée, et ce gêne est accentué par le trouble moteur du pharynx.

2) La bouche entr'ouverte, les lèvres étant prises. La salive déglutie avec peine, s'accumule et s'écoule dehors. La physionomie prend un aspect hébété.

3) La paralysie du voile explique la modification de la voix, le reflux des aliments par les fosses nasales. A l'examen, le voile n'est animé d'aucun mouvement, la luette pend et est inerte.

4) Le trouble moteur du pharynx accentue la difficulté de la déglutition, les aliments glissent dans la trachée. Par contre, le larynx est pris tardivement, l'examen laryngoscopique est difficile en raison de l'état du malade et de la paralysie de la langue et du voile.

Dans ce syndrome, on remarque d'autres troubles moteurs : l'impotence frappe quelques petits muscles de la face ; l'orbiculaire des paupières, l'élévateur de la lèvre supérieure sont toujours respectés.

L'atteinte des trapèzes et des sterno-cléio-mastoïdiens (spinal externe) entraîne des déviations de la tête et du cou.

Les troubles respiratoire et circulatoire traduisent l'invasion des noyaux du pneumogastrique, c'est ce qui explique la dyspnée, le rythme respiratoire irrégulier, l'expiration difficile, pouls accéléré, les bruits cardiaques assourdis et arythmiques et le nouveau-né est pâle, menacé de syncope cardiaque grave.

e) La Poliomyélite néo-natale.

Elle est rare, mais des cas authentiques ont été décrits (SOULIE J. Thèse, Paris 1962).

Le tableau symptomatique rencontré chez ces enfants nouveau-nés est variable selon les manifestations du début, pouvant être du type respiratoire, digestif ou paralytique des membres. De telle façon, on se trouvera en présence d'un nouveau-né qui présente soit un syndrome respiratoire, digestif, ou des paralysies des membre.

Cliniquement, dans le premier cas, le nouveau-né se présente cyanosé, oedématié, trémulant, hypotonique avec difficulté respiratoire sans fausse route alimentaire.

Après, apparaît la quadriplégie.

Dans la forme grave avec hémorragie de la base du crâne, l'enfant refuse de boire et présente des troubles respiratoires graves, des troubles thermiques de type hypothermique.

Sont encore observés des vomissements, des troubles de succion, diarrhée ou constipation, convulsion ou contraction des muscles du visage et des membres.

La motilité oculaire extrinsèque est gravement atteinte.

Par ailleurs, on note la paralysie des oculomoteurs, le regard est fixe.

La bouche est entr'ouverte avec une faible amplitude ne permettant pas l'introduction d'une tétine normale. Quand on fait l'examen de la bouche avec un abaisse langue ou un doigt, on rencontre une résistance invincible, fibreuse pour un angle très faible, on ne sait pas voir correctement la voile ni le pharynx.

Là aussi, la langue est atrophique, rétractée, mais pas paralysée car elle est animée de quelques mouvements lors de la recherche du point cardinal inférieur.

Le diagnostic de cette affection est basé sur la présence des paralysies, sur la notion des infections concomittentes chez la mère et chez l'enfant et sur la présence de virus poliomyélitique dans les selles de l'enfant.

V -/ CAUSES NEUROLOGIQUES PERIPHERIQUES.

Devant un nouveau-né atteint de troubles de la déglutition graves, l'attention sera attirée par une notion d'un accouchement instrumental ou par autres manoeuvres obstétricales traumatisantes.

On y pensera tout spécialement s'il existe des lésions locales suspectes de léser les nerfs. D'où l'intérêt d'une recherche minutieuse dans la région parotidienne et sterno-cléido-mastoïdienne d'hématome, d'ecchymose et de tuméfactions provoquées par branche de forceps responsable des paralysies périphériques.

L'existence des lésions neurologiques associées aura une très grande valeur.

Les principaux symptômes de ces paralysies périphériques se manifestent par une paralysie de la langue, par une hypersécrétion pharyngo-bronchique, une paralysie du voile et une paralysie fonctionnelle pharyngo-oesophagienne ; à ce tableau peut être associé une paralysie faciale.

CHAPITRE IV

IMPORTANCE THERAPEUTIQUE ET PRONOSTIQUE

Ces enfants, comme nous l'avons dit plus haut, les complications broncho-pulmonaires les menacent par défaut d'un traitement immédiat et efficace, pour les éviter, la clé du problème est l'installation d'urgence de ce traitement.

Le schéma thérapeutique adopté est le suivant :

- 1) Oxygénothérapie pour éviter l'hypoxie.
- 2) Un traitement antibiothérapeutique pour éviter les complications pulmonaires microbiennes.
- 3) L'alimentation par perfusion intra-veineuse au début et sera remplacé à la suite par des gavages.
- 4) Aspiration pharyngée à répétition toutes les deux heures au début.
- 5) Une vitamine K au moindre soupçon d'un élément hémorragique.
- 6) Un traitement polyvitaminique et le calcium sera institué dans le but de hâter la maturation des centres, de calmer l'irritabilité neuro-musculaire, de fortifier la charpente laryngée.
- 7) Un traitement barbiturique à doses filées.

LE PRONOSTIC

Nous distinguons un pronostic immédiat et un pronostic lointain.

Le pronostic immédiat est rendu grave par des complications pulmonaires qui l'accompagnent.

Ces enfants laissés sans traitement, il font inévitablement ce qu'on appelle des pneumonies d'aspiration, des atélectasies par troubles de ventilation pulmonaire et des complications infectieuses secondaires.

Ces complications sont la cause fréquente de mort dans les premiers jours de la vie de ces enfants.

Par contre, le pronostic lointain est favorable pour ce qui est des lésions neurologiques des causes périphériques et redoutable pour les lésions neurologiques de cause centrale, car l'hémorragie des centres nerveux même minime laisse planer la menace des complications sclérosantes ultérieures.

D'après HOLINGER P.H., la récupération s'est faite dans 25 % des cas quand il s'agissait principalement de lésions périphériques par traumatisme obstétrical.

CONCLUSIONS

Au cours de cette étude, nous avons passé en revue les aspects cliniques, étiologiques, thérapeutiques et pronostiques des paralysies pharyngo-laryngées néo-natales.

Notre étude est basée sur sept observations recueillies dans différents services des Hôpitaux Lyonnais.

1) Du point de vue étiologique :

Ces paralysies sont très fréquemment de causes traumatiques obstétricales.

Sur nos sept observations, cinq correspondent à un accouchement dystocique et chez trois enfants on a trouvé cliniquement des lésions cutanées dues aux branches de forceps.

2) Les principaux symptômes cliniques du tableau se manifestent par de la cyanose, des troubles de la déglutition, du stridor, de l'hypersécrétion pharyngo-laryngée, des régurgitations.

A ce tableau peuvent s'associer des paralysies reconnaissables à l'examen : paralysie de la langue, paralysie du voile, éventuellement une paralysie faciale.

3) Les moyens techniques de diagnostic sont essentiellement d'ordre oto-rhino-laryngologique : l'existence de paralysie récurrentielle ou de paralysie pharyngée signent l'atteinte neurologique.

Eventuellement, une ponction lombaire éliminera les hémorragies cérébro-méningées, la radiographie thoracique fera reconnaître une cause médiastinale et les radiographies et toмоgraphies du larynx ainsi que la laryngoscopie élimineront les malformations laryngo-trachéales.

4) Du point de vue thérapeutique, les points essentiels sont l'aspiration pharyngée à répétition, l'alimentation par perfusion intra-veineuse et l'antibiothérapie.

5) Le pronostic immédiat est réservé : l'enfant est menacé par les complications pulmonaires dues aux fausses routes alimentaires, cause fréquente de la mort au cours des premières semaines de l'existence.

Le pronostic lointain est bon pour les paralysies des causes périphériques mais redoutable pour les lésions neurologiques de cause centrale.

VU, le Doyen :

Le Président de la Thèse :

J.F. CIER

VU et permis d'imprimer
LYON, le 13 janvier 1966

Le Recteur Président du Conseil de l'Université
D. LOUIS

BIBLIOGRAPHIE

- ARENA, C. PANIZZA, G. VOLPOTO, S.
Asfissia neo-natale da discinesia glosso-pharyngo-laryngea
Acta Paeda. lat. 1961, 14, 2, 133-145
- BABINI B. et SCORZA P.
Paralysi glosso-laryngea (sindrome di Topia) conseguente
a trauma obstetrico
Clinica Paed. Bologna 1961, 43 n°12 dicembre, 1006-1012
- BARIETY, COURRY C.
Le médiastin et sa pathologie.
Edition Masson et Cie 1958, 335-350
- BARADAT J.
Paralysie laryngée périphérique.
Thèse Médecine, Lyon 1960
- BERNHEIM M., FRANCOIS, ROUX J., MOURIQUAND.
Quelques aspects étiologiques des accidents de la déglutition
dans la période néo-natale.
Péd. 1955, 10, 1, 70.
- BIANCHEDI S., et LUGA G.
Un raro caso di paralysi neo-natale del ricorrente destre
da trauma da parto.
Lattante, Parma, 1961, 32, n°2 Febbraio, 94-99.
- BOLLEA G.
Contributo clinico statistico allo studio ed alla terapia.
Paralysi cerebrali infantile contributinico statistico allo
studio alla terapia.
Infanzia Anormale, Roma 1961, n° 45 nov.-dec. 557-597.
- BOUDIN G., PEPIN B., AUFFERT M.
A propos de trois cas de myasthenie oculaire.
Revue Neurologique 1960, 102, 2, 173-177.
- BOURGEOIS
Evolution d'une paralysie récurrentielle gauche observée
dès son début.
Ann. Laryng. 1932, 700
- BRYSON-DELANVAN D.
Causes périphériques de la paralysie du nerf récurrent.
Annales des Maladies de l'oreille et du larynx
1908, 522-535

CAREL

Paralysie de la corde droite d'origine traumatique, compression du récurrent par hématome.

Annales des Maladies de l'oreille et du larynx.
1923.

CHRISTIAENSL

Fistule oeso-trachéale sans atrésie oesophagienne.

Arch. Franç. Péd. 1963, 20,9, 112-125.

DALLOZ J.C.

La myasthénie et "les syndromes myasthéniformes" de l'enfant et du nouveau-né.

Actualité Pédiatrique, 4^o série, 139.

DALLOZ J.C., BOY J.L., LERIQUE J.

Hypotonie musculaire congénitale bénigne et le syndrome de Moebius a propos d'une observation avec une étude de la réflectivité électromyographique et biopsie musculaire.

Annales Paediatrici 1964, 203, 1-17.

DALLOZ J.C. et NOCTON F.

Le syndrome de Moebius
A propos de deux observations.

Arch. Franç. Péd. 1964, XXI, n°9, 1025-1047

DEGE

Berliner Klinische wochenosch 1906

Contribution à l'étiologie des paralysies du nerf laryngé supérieur.

Annales des maladies de l'oreille et du larynx, 1907,
564-565

DESCHAMPS L.

Myopathie familiale oculo-bulbo-faciale avec poussées myasthéniformes périodiques.

Acta Neurologica et Psychiatrica Belgica 1955,
55, 4, 351-356

FARRIAUX J.P., et MILBLED G.

Physiologie de la déglutition chez le nouveau-né.

Presse Médicale, Tome 73, n°8, 13 février 1965,
409-417

FARRIAUX J.P.

Physiologie et pathologie de la déglutition en Pédiatrie
Thèse, Lille 1962

FLORENCE CAVANAGH

37 cas de paralysie laryngée chez l'enfant.

Journal of Laryngology, Vol. 69, n°6, Juin 1955.

- GAUDIER B., FARRIAUX J.P., et DELATTRE B.
Troubles de la déglutition en "Pédiatrie" "Affections neurologiques et troubles de la déglutition"
Acta Paed. Belg. 1964, 18,2, 61-90.
- GOULON M.
Myasthénie familiale.
Revue Neurologique 1960, 103, 2, 109-117
- GRINER
Les paralysies récurrentielles.
Thèse, Paris, 1898-1899
- HALLE
Paralysie traumatique du récurrent.
Ann. des Maladies de l'oreille et du larynx, 1908,
593-594
- HOLLINGER P.H.
Endoscopie cinématographique de l'oesophage et des bronches.
Le larynx et l'enfant:
Presse Méd. n° 58, novembre 1946, 797
- HOLLINGER P.H.
VIIème Congrès International de Broncho-oesophaie.
Septembre 1958
- HOLLINGER P.H.
Clinical aspect of congenital anomalies of the larynx.
Trachea bronchi and oesophagos.
Laryng, Lond. 1961, 75,1, 1-43
- HOOAER E.H.
Anatomie et physiologie des nerfs récurrents laryngés.
Communication faite au 9ème Congrès de l'Association
de laryngologie américaine : Medical News, 1887
Medical Record, 1888
- JEUNE P., MARTIN H., MEREAUD P., CARRON R.
Paralysie des dernières paires craniennes par traumatisme
obstétrical.
Journal Franç. O.R.L., Vol. VII, mai 1958, 445-448
- KIRPATRICK J.A. et Al.
The motor activity of the esophagus in association with
esophageal atresia and tracheoesophageal fistula.
Amer. J. Roentgenol, 1961, 86, 5, 884-887
- KLEINFELD
Kyste laryngé du nourrisson.
Arch. Otol Chicago, Mai 1934, 195-590

LAMIT J.

La myasthénie à début néo-natale.

Thèse, Lyon 1965

LE MARIEY A.

Kystes congénitaux.

Ann. O.R.L. 1950

LE MARIEY A.

A propos d'un cas de paralysie laryngée néo-natale.

Ann. d'oto-laryngologie, Paris 1958, 75, n°12,
décembre, 917-920

MOUNIER-KUHN P., GAILLARD, BONNEFOY, MORGON

Statistique sur les paralysies récurrentielles.

Communication à la Société d'O.R.L. de Lyon, 1960

MOUNIER-KUHN P., BONNEFOY Y., CHARACHON R. et MORGON

A propos d'une paralysie néo-natale et d'une paralysie des
dilatateurs.

Journ. Fr. O.R.L., IX :5, 1960, 549-555

MOUNIER-KUHN P., PERSILLON A.

Trouble de la déglutition chez l'enfant.

Péd. 1955, 10, 1, 37-59

MURRAY J.P.

Déglutition dans myasthénie gravis.

Brit. J. Radiol., 1962, 35, 409, 43-52

NEVEU

Les paralysies laryngées périphériques, les acquisitions
récentes.

Ann. oto-laryng., Sept. 1957

PIAGET F.

Paralysies laryngées, statistiques de la Clinique du
Professeur Collet.

Thèse, Lyon 1936

PIAGET F.

Paralysie récurrentielle.

Communication faite à la Société O.R.L. de Lyon
en Avril 1960

PIAGET F.

Paralysie laryngée d'origine nerveuse.

Thèse, Lyon 1935-1936

PLOTT D.

Congenital laryngeal abductor paralysis due to nucleus
Ambiguus dysgenesis in three brothers.

The New England Journal of Medicine, 271 n° 12,
593-595. 17 sept. 1964

- PREVOT J. et RENARD M.
Statistique de 13 cas d'atrésie congénitale de l'oesophage.
Ann. Chir. Inf. 1964, 4,2, 153-160
- RATTINI F. et BORGHERINI A.
Sindromi neo-natal da paralisi periferica combinata
dei nervi. 9 - 10 - 11 - 12.
, Acta Paediatrica Lat. 1964, 17, 1, 15-38
- REBATTU
Paralysie récurrentielle traumatique.
Soc. Franc. de Laryng. Octobre 1928 et Ann. des
Maladies de l'oreille, 1929, page 711
- ROSSEL G.
La responsabilité des traumatismes obstétricaux dans les
paralysies cérébrales.
Gynaecologia Basel, 1962, 153 n° 4, 225-239
- SCAGLIONE S.
Il traumatismo ostetrico e le paralisi cerebrali.
'Igiene e Sanità Pubblica', Roma 1963, 19 n° 5-6,
Maggiogiugno 237-259
- SCHWARTZ P.
Les traumatismes cérébraux spinaux de la naissance.
Presse Médicale, Paris 1961, 69n°9 22février, 394-397
1961, 69n°12 11 mars, 529-532
- SOULIE J.
A propos de cinq observations de Poliomyélite chez des
enfants nouveau-nés.
Thèse, Paris 1962
- VARIOT G.
Stridor laryngé congénital chez un nouveau-né en rapport
avec une anomalie des muscles du larynx
Arch. Méd. Inf. , Paris , 1917, 530-534
- VIALETTE J.
- VIGORELLI L.
Poliomiélite neo-natale su di un caso in bambino di
12 giorni di vita.
Minerva ped. Torino, 1962, 14 n° 5, 4 febbraio,
120-124
-

TABLE DES MATIERES

Première Partie

Introduction	1
Anatomie Physiologique des quatres dernières paires craniennes	3
Les 7 observations	6

Deuxième Partie

CHAPITRE I. - La sémiologie générale de la déglu- tition normale et des troubles de la déglutition	20
CHAPITRE II.- Tableau de l'atteinte des dernières paires craniennes chez le nouveau- né.....	24
CHAPITRE III.-Recherchesétiologiques pour ces troubles de la déglutition d'ori- gine neurologique	26
1) Causes mécaniques	26
2) Troubles de la déglutition de causes inaparentes	28
3) Causes musculaires	28
4) Causes neurologiques centrales.	30
5) Causes neurologiques périphé- riques	35
CHAPITRE IV.- Importance thérapeutique et pro- nostique	36
CONCLUSIONS	39
TABLE DES MATIERES	44
